Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Stanford University Libraries
MAR
23
1904

Ein Beitrag

zur

Casuistik der perforirten Magengeschwüre.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medicinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Johannes Greeven

approbirtem Arzt aus Düsseldorf.

Lübbecke 1902.

Druck von Fr. Werneburg.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153321_0097

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ein Beitrag

zur

Casuistik der perforirten Magengeschwüre.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medicinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Johannes Greeven

approbirtem Arzt aus Düsseldorf.

Lübbecke 1902.

Druck von Fr. Werneburg.

No. 90.
Rektoratsjahr 1902—3.
Referent: Dr. Heller.
Zum Druck genehmigt:
Dr. Fischer,
z. Z. Dekan.

Meinem lieben Onkel

Herrn Wilhelm Greeven

in Dankbarkeit

gewidmet.

Unter den Erkrankungen des Magens nimmt zweifellos das Magengeschwür ein erhöhtes Interesse für sich in Anspruch, da die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten erheblicher sind als bei Erkrankungen anderer Höhlenorgane. Die klinischen Kenntnisse über das Magengeschwür reichen weit in's Altertum zurück. Schon Hippokrates beschrieb dasselbe als besondere Krankheit und nannte diese Morbus niger und sphacelosartige Krankheit, wenn die Massen in Form von Klumpen erbrochen oder nach unten abgingen. Weiter finden wir das Ulcus ventriculi angeführt bei Galen in den Ausführungen über Magenkrankheiten. Celsus verdient sodann erwähnt zu werden, weil er die von Hippokrates zuerst angegebene Therapie noch vervollkommt. War so das Ulcus ventriculi als eine besondere Magenerkrankung schon früh bekannt, so war man sich trotz seines häufigen Auftretens doch noch lange über die Aetiologie der Erscheinungen im Unklaren, vor allem über den Unterschied dieser von anderen Magenerkrankungen, im Besonderen von dem Krebs des Magens. Die erste genauere Beschreibung gegeben zu haben, war das Verdienst Curveilhier's, welcher im Hinweis auf die eigenartige Form des Geschwürs es als Ulcus rotundum bezeichnete. Gestützt auf seine eingehenden Forschungen erbrachte dann Rokitansky den Nachweis, dass es sich beim Ulcus rotundum im Gegensatz zu den aus einfacher Gewebsverjauchung hervorgehenden Geschwüren um haemorrhagische Erosionen und Ertötung der Schleimhaut handle, durch welche schliesslich eine Verschorfung dieser Stellen herbeigeführt werde, und sah hierin das actiologische Moment, während andere Autoren als Ursache dieser Erkrankung Chlorose, Störungen von Seiten des Hirn- und Rückenmarkes, Menstruation u. s. w. anführten.

Die heute wohl allgemein anerkannte Anschauung nun ist die, dass das Ulcus ventriculi rotundum einerseits durch circum-

scripte Circulationsstörungen in der Magenwand (mit Blutung oder Anaemie), andrerseits durch abnorme Säurebildung im Magen verursacht wird. In den meisten Fällen dürfte ein Zusammentreffen beider Corrosionsmomente Statt haben. Jene Ursachen für die Circulationsstörungen können nach den einzelnen Autoren sehr verschiedene sein. Kleinste Arterien und Capillaren können chronisch-endarteritisch erkranken, fettig degeneriren (Virchow). Dieselben Gefässe können sich spastisch contrahiren (Klebs) und so eine circumscripte Anaemie der Magenschleimhaut verursachen. Es kann durch heftige Brechbewegungen, krampfhafte Contractionen der Magenwand, durch Krankheiten der Pfortader oder der Leber (Muskatnussleber, Kirrhose, grosse Geschwulste in der Leber), durch Verdichtungen der Lunge u. s. w. zu venöser Stauung, haemorrhagischen Infiltrationen der Magenwand und hiermit zu chronischer Hyperaemie und haemorrhagischer Nekrose der Schleimhaut kommen.

Die Form des Geschwürs ist eine ganz typische; es handelt sich meist um ein rundes Geschwür, welches trichterförmig die Schichten der Magenwand durchsetzt, einen reinen Geschwürsgrund zeigt, und deren Ränder meist glatt, jedoch auch geschwollen sein können. Der Sitz des Ulcus rotundum ist hauptsächlich die Curvatura minor und die hintere Magenwand nach den Erfahrungen von Geheimrat Heller in Kiel in 93,3 % aller Fälle.*) Sehr wechselnd ist die Ausdehnung des Geschwürs, es finden sich kleine, kaum Erbsen grosse Geschwüre bis zu solchen, deren Durchmesser 10—15 cm beträgt; ein ausnehmend grosses Geschwür beschreibt Curveilhier, es mass in seinem Längendurchmesser 16,5 cm, in seinem Breitendurchmesser 8,5 cm.

Was den Verlauf der Magengeschwüre angeht, so kann derselbe ein sehr verschiedener sein. Im günstigsten Falle tritt Verheilung des Geschwürs meist unter Hinterlassung einer strahlenförmigen Narbe ein, weiter kann es zu Verwachsungen oder Verklebungen mit Nachbarorganen, insbesondere mit Pankreas und Leber kommen. Gar nicht selten jedoch — und das ist die gefährlichste Complication, — findet Perforation des Geschwürs in die freie Bauchhöhle statt, wodurch in den meisten Fällen

*) Cohn, Dissertation, Kiel 1891.

der Tod herbeigeführt wird (nach Brinton in 13 % aller Erkrankungen). Unter furchtbaren Schmerzen entwickelt sich in kurzer Zeit eine Peritonitis, deren Verlauf oft ein so rapider ist, dass er in kürzester Zeit zum Tode führt; in anderen Fällen aber, namentlich dann, wenn die Perforation nicht frei in die Bauchhöhle, sondern in einen durch vorausgegangene Adhaesionen und Verklebungen abgekapselten Raum erfolgt, ist er mehr chronisch.

Die Ursachen, welche ein Geschwür perforiren lassen, sind meist nicht zu ermitteln. Relativ häufig werden die bei den gewöhnlichen Verrichtungen vorgenommenen Bewegungen als unmittelbare Ursache angegeben und zweifellos kann man diesen auch einen aetiologischen Einfluss von vorneherein einräumen. In anderen Fällen wieder haben starke Anstrengungen mit bedeutender abdominaler Druckerhöhung vielleicht den Durchbruch des Geschwürs zur Folge gehabt. Namentlich aber dürfte starke Füllung und Ausdehnung des Magens eine Loslösung der frischen fibrinösen Verklebungen den plötzlichen Tod durch Erguss von Mageninhalt herbeiführen.

Im Folgenden nun sei es mir gestattet, über einen Fall, welcher sowohl hinsichtlich seines klinischen Verlaufes als auch des späteren Sektionsbefundes grosses Interesse bildet, näher zu berichten.

Anamnese.

Patient W., 56 Jahre alt, landwirtschaftlicher Arbeiter, gibt an, schon seit 20 Jahren „magenleidend“ zu sein. Seine Beschwerden bestanden hauptsächlich in Schmerzen in der Magengegend, periodisch auftretend, am schlimmsten abends. Immerhin waren die Beschwerden nicht derartig, dass er die Arbeit hätte aussetzen müssen; nur zeitweilig, wenn die Schmerzen heftiger waren, habe er für einige Tage nicht gearbeitet.

Seit 2 Jahren haben sich seine Leiden vermehrt. Zu den Schmerzen in der Magengegend gesellte sich häufigeres Erbrechen, meist am Abend, sodass er öfters die Arbeit hat aufgeben müssen. Die Menge des Erbrochenen betrug meist $^1/_4$—$^1/_2$ l, die Flüssigkeit schmeckte bitterlich-sauer und bestand aus Speise-

resten und Schleim. Blut oder Blutähnliches war nie dabei; keine Kaffeesatzfarben.

In den letzten Wochen wurden seine Beschwerden so schlimm, dass Patient die Arbeit immer häufiger aussetzen musste. Namentlich hatte er sehr oft nach der Nahrungsaufnahme lästiges Sodbrennen. Aufstossen ist nicht vorhanden gewesen.

Die vielfach consultirten Aerzte constatirten nach Angabe des Patienten eine „Magenerweiterung."

Früher will Patient stets gesund gewesen sein.

Status und Krankheitsverlauf.

Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, mit einem für seine Beschwerden leidlichen Ernährungszustand. Klagt über häufiges abendliches Erbrechen, Sodbrennen, Appetitlosigkeit. Haut etwas schlaff, mässig fettreich, keine Exantheme, keine Oedeme. In der Leistengegend beiderseits bis bohnengrosse, ziemlich harte Lymfdrüsen, sonst keine abnormen Drüsenschwellungen. Zunge etwas belegt, feucht. Rachenschleimhaut etwas locker, von einzelnen, erweiterten Gefässen durchzogen. Thorax ziemlich breit, gut gewölbt, ein wenig starr, atmet symmetrisch. Über den Lungen überall lauter Schall, weiches vesiculäres Atmen. Lungengrenzen hinten beiderseits XI. Processus spinosus, nicht sehr stark verschieblich. Lungenlebergrenze oberer Rand der VII. Rippe etwas besser verschieblich. Herzdämpfung, relative: $4 : 8 : 9^1/_2$, absolute: $3^1/_2 : 5^1/_2$. Spitzenstoss nicht sicht- und fühlbar. Herzaktion regelmässig, nicht beschleunigt. Töne über allen Ostien rein, etwas leise. Puls regulär, nicht beschleunigt, zwischen 70 und 80, gut gefüllt. Abdomen: Umfang in Nabelhöhe 72,5 cm, nicht aufgetrieben; Bauchdecken schlaff. Leber nicht palpabel, nicht druckempfindlich. Milz 7 : 10, nicht palpabel. Bei der Palpation des Abdomens sind nirgends abnorme Resistenzen nachweisbar. In der Regio hypogastrica und unterhalb des Rippenbogenrandes medial von der rechten Mamillarlinie ist deutliches Plätschern nachweisbar, jedoch klingt das Plätschern auf der rechten Seite etwas anders wie links. Percutorisch ist der Magen in unaufgeblähtem Zustande nicht deutlich abgrenzbar. Durch Aufblähen des Magens mit Acid. tart. und Natr. bicarb. ergibt

sich die untere Magengrenze 2 Querfinger unterhalb des Nabels, die übrigen Grenzen an normaler Stelle. Die Ausheberung 1 Stunde nach Probefrühstück fördert sehr reichlichen, dünnflüssigen, sauer riechenden Magensaft zu Tage, vermischt mit ganz feinen, spärlichen Semmelresten. Die Menge des entleerten Mageninhalts betrug etwa 3—4000 ccm. Die Menge der genossenen Flüssigkeit nur 250 ccm. Salzsäurereaction: schwach, positiv; Milchsäurereaction: schwach, positiv. Gesammtacidität auf HCl berechnet 0,175. Urin ohne E., Z., J.

Am 15. II. Nachdem in den ersten 4 Tagen durchaus subjectives Wohlbefinden vorhanden war, wobei Patient III. Form hatte und aufgestanden war, wird heute Abend über Schmerzen im Leibe geklagt, ohne dass sich objektiv etwas Abnormes nachweisen liesse. Der Stuhlgang ist heute noch nicht erfolgt, dagegen war gestern Abend und am Morgen normaler Stuhlgang vorhanden.

Am 16. IX. Patient hat das Gefühl von Aufgetrieben sein im Leibe, ist gänzlich ohne Appetit und klagt über diffuse Schmerzen in der Magengegend. Abends um $9^1/_2$ Uhr wird der Mageninhalt ausgehebert und dabei etwa 800 ccm einer kaffeesatzähnlichen, dunkelbräunlichen Flüssigkeit herausbefördert, die stark sauer riecht und mit Graupenresten vermischt ist und sonst nicht definirbaren Speiseresten. Patient giebt an, heute gar nichts Festes genossen zu haben, hat auch keine Frucht- oder Weinsuppe erhalten. Die Flüssigkeit reagirt stark sauer, die Milch- und Salzsäureprüfung fällt stark positiv aus. Die Gesammtacidität auf HCl berechnet beträgt 0,4 %. Mikroskopisch finden sich neben Pflanzenfasern zahlreiche Fetttröpfchen und sehr reichlich amorfe, braune Massen, deren Beschaffenheit nicht angegeben werden kann.

Die Heller'sche Blutprobe ergiebt einen starken rotbraunen Niederschlag, dagegen ergeben wiederholte Teichmann'sche Proben keine Haeminkrystalle. Spektroskopisch tritt nach Kochen mit verdünnter Kalilauge kein Absorptionsstreifen alkalischen Haematins auf. Blutkrystalle oder frische rote Blutkörperchen sind mikroskopisch in dem Ausgeheberten nicht nachweisbar.

Am 21. IX. Da doch der Verdacht eines Ulcus ventriculi

bestehen bleibt, wurde, zumal Aqua Chloroformii aufgetretene Magenschmerzen beseitigt, am 18. IX. eine Ulcuskur mit Thermofor und Wismut eingeleitet. Patient befindet sich seitdem weit besser, hat aber doch heute Nacht wieder erbrochen, etwa 300—400 ccm gelb-bräunlichen Mageninhaltes, welcher stark sauer riecht, bis zum Morgen bereits lebhaft gährt, in welchem Blut nicht gefunden wurde.

Am 23. IX. Patient hat heute Nacht bedeutende Kolik ähnliche Schmerzen in der Magengegend gehabt und ein Mal gebrochen. Das Erbrochene enthielt reichlich freie Salzsäure. Des Tags über öfters saures Aufstossen. Kollern im Magen, welches gegen Abend auf Application von 2 Messerspitzen von Mag. ust. etwas nachlässt; danach auch ruhiger Schlaf.

Am 24. IX. Der Magen reicht bis in Nabelhöhe. Deutliches Magenplätschern. Der Thermofor wird schwer vertragen. Viermal täglich eine Messerspitze Magn. ust. Halbe Flüssigkeit.

Am 25. IX. Thermofor weggelassen; keine Diät. Rectale Ernährung mit Nährklystier = 250 ccm physik. Kochsalzlösung, ein rohes Ei, etwas Fleischextract, etwas Zucker und 10 ccm Cognac nach einem Reinigungsklystier.

Am 28. IX. Das Kollern im Magen und saures Aufstossen ist noch nicht ganz verschwunden. Seit gestern Bismut. subnitr. ausgesetzt, da Patient die Empfindung hat, als ob das Kollern immer bei der Wismuteinnahme eintrete. Magenausheberung und Spülung. Es werden eine grosse Menge schwärzlichen Pulvers, einzelne Schleimflocken und zahlreiche Graupenkörner entleert. Der Mageninhalt enthält 0,44 % Säure, Congopapier wird stark gebläut. Abends Magenspülung. Der Magen ist bis auf etwas Magensaft leer (reichlich HCl). In der Nacht darauf frei von Beschwerden.

Am 4. X. Urin ohne Eiweiss. Pat. fühlt sich bei IV. Form ganz leidlich. Steht 2 Stunden täglich auf. Pulszahlen durch das Aufsein stets etwas hoch. Schmerzen im Epigastrium kaum mehr vorhanden.

Am 7. X. Patient wollte heute zur Landesversicherungsanstalt zurück, gab dies jedoch auf Anraten des Arztes auf, da er in letzter Nacht wieder Schmerzen hatte. Gegen letztere er-

hält er Magn. ust., da angenommen wird, dass dieselben durch die Hyperacidität bedingt sind.

Am 9. X. Wieder Klagen über starke Schmerzen im Magen. Da dieselben stets nach einer Ausheberung verschwanden, wird der Magen auch diesmal wieder ausgespült, wobei zunächst $^1/_2$ l ziemlich klaren, wässrigen Mageninhaltes entleert wird. Das Spülwasser lief sehr schnell klar ab. Reaction auf HCl sehr stark, auf Milchsäure negativ. Gesammtacidität 2,9 $^0/_{00}$.

Am 10. X. Um zu entscheiden, ob ausser der Hyperacidität auch Hypersecretion besteht, wird Patient nüchtern ausgehebert. Es werden 250 ccm Mageninhalt ausgehebert, der zuerst dieselbe Beschaffenheit zeigte wie der gestrige, dessen letzte Portionen aber Kaffeesatzartig waren. Chemische Untersuchung lieferte dieselben Resultate wie gestern, Haeminprobe war positiv. Patient erhält Nährklystier, von oben nur etwas Thee und Argent. nitric. Nach Orthoform keine Beeinflussung der Schmerzen, Ruhe tritt erst nach Morphin und Opium-Suppositorien ein.

11. X. Keine Temperaturen, Pulszahlen ziemlich hoch, klagte und schrie in der Nacht sehr über heftige Schmerzen. Der Thermofor bringt ihm Erleichterung, er will ihn jedoch nach kurzer Zeit nicht mehr haben, da er zu sehr drückt.

Am 14. X. Pulszahlen wieder wie früher, Allgemeinbefinden etwas besser; eine Entleerung am 11. hatte schwarz-grüne Farbe, doch war die Haeminprobe nicht positiv, die Entleerungen in den letzten Tagen hellgelb. Hauptschmerzen um und unterhalb des Nabels.

Am 15. X. Hat in der Nacht etwas erbrochen. In dem am 10. Ausgeheberten fanden sich vereinzelt Sarcine und Hefezellen. Dauernde Klagen über Brennen im Leib.

Am 17. X. Da Patient angiebt, nach dem Argent nitric. mehr Schmerzen im Magen zu bekommen, wird auch dieses ausgesetzt. Fühlt sich in den letzten Tagen etwas besser, am meisten Erleichterung durch Magnes ust. Seit heute Mittag ziemlich starker Singultus, der durch Aqua amygdalarum und Aether-Tropfen nicht besser wird, und erst nach Morphin verschwindet.

Am 18. X. Singultus sehr viel besser. Klagen über Schmer-

zen unterhalb des rechten Rippenbogens und im Epigastrium. Fühlt sich ziemlich matt und schwach, erhält daher heute von oben etwas Milch. Leibschmerzen durch Opium-Suppositorien wesentlich gebessert.

Am 21. X. Erbrach heute abend circa 200 ccm braunschwarzen Mageninhaltes, der stark sauer reagirte, etwas freie HCl enthielt. Es werden sofort 4 g Gelatine in den linken Oberschenkel injicirt, die sehr schnell resorbirt werden. Durch Morphium wesentliche Erleichterung. Stuhl nur nach Klystier, ohne Blutbeimengungen.

Am 22. X. Einige Erleichterung, auch namentlich Beseitigung des Singultus durch Morphin. Durch die vor dem Ernährungsklystiere gegebenen Reinigungsklystiere wird dünner braunschwarzer Stuhl entleert.

Am 24. X. Gestern früh abermals 4 g Gelatine in den rechten Oberschenkel. Befindet sich in den letzten zwei Tagen wohl hauptsächlich durch Morphiumeinwirkung leidlich. Kein Erbrechen mehr. Klage über Schmerzen auf der Brust und die Unmöglichkeit zu expectoriren und dadurch bedingte Atemnot.

Am 26. X. Schlief in der letzten Nacht ohne Morphium ganz gut, erhielt gestern Abend 4 g Gelatine in den linken Oberschenkel, die abermals wieder nach kaum 10 Minuten resorbirt waren. Gestern wurde auch Theelöffelweise Milch per os gegeben, da Patient wegen grosser Schwäche sehr darum bat. Heute früh plötzlich Ohnmachtsanfall, starke Blässe des Gesichts und der Lippen. Klage darüber, dass ihm schwarz vor den Augen wäre, und er kaum hören könne. Nach Tieflagerung des Kopfes und Kampfer bessert sich sein Befinden etwas. Die Herztöne sehr leise, Puls äusserst klein und frequent. Da neue Blutung angenommen wird, erhält er Eisblase auf das Abdomen und keine Diät. Erhält am Abend eine Kochsalzinfusion von 1 l in die rechte Brustseite. Die ganze Menge ist in etwa 15 Minuten resorbirt.

Am 27. X. In der Nacht wiederum eine Ohnmachtsanwandlung, die bald vorüberging. Heute früh Puls ziemlich klein, Herztöne sehr leise. Nach Klysma hellgelber, dünnflüssiger Stuhl. Lässt am Abend Stuhl und Urin unter sich gehen, bekommt

beim Aufrichten wiederum Schwächeanwandlungen. Reagirt kaum mehr. Erhält Campher subcutan. Um 8 Uhr abends schläft er ruhig ein.

Gestorben den 27. 10. 8 N.

Section[1]) 15 h. p. m.

Wesentlicher Befund: Sehr grosses perforirendes Magengeschwür. — Abgesackte Perforationsperitonites über rechtem Leberlappen und rechter Niere. — Sehr starke Erweiterung des Magens mit grossen haemorrhagischen Herden, kleinen Geschwüren. — Kropöse Enteritis in vier Darmschlingen. — Pneumonische Infiltrate beider Unterlappen-Lungen-Emfysem und Oedem. — Starke Infiltration und Maceration der erweiterten Speiseröhre. — Schiefrige Flecke der Bronchien. — Leichte Verwachsung zweier Aortenklappen. — Starke fettige Fleckung der dünnen Aorta. — Schiefrige Plexus choroides (Argyrose?) — Kotstein im processus vermiformis. — Beiderseits Hydronefrose. — Atrofie der Milz. — Thrombose der plexus vesicales

Sektions-Protokoll.

Bauch: Bauchdecken eingesunken, wenig gespannt. — Vordere Bauchwand unter dem Leberrande fest mit der Pylorusgegend des Magens verwachsen. Ebenda ist ein über den Magen heraufgelegter Netzzipfel angewachsen. Die Verwachsung der vorderen Bauchwand zieht sich nach rechts bis zu der herabgeschobenen Flexura dextra. Durch diese Verwachsungen ist ein Raum abgegrenzt gegen die übrige Bauchhöhle, welcher über den rechten Leberlappen hinaufreicht nach rechts von der vorderen Fläche der rechten Niere, nach unten von dem sehr erweiterten Colon ascendens begrenzt wird.

Durch eine Verwachsung der Bauchwand in der Gallenblasengegend ist der rechte abgesackte Peritonealraum abgetrennt von einem links von der Gallenblase liegenden Raum, der über den Leberrand mit dem Ersteren communicirt. Die Höhle enthält schmutzig-graugelben Eiter. Die Wand dieser Räume ist schmutzig-gelb und schiefrig-grau mit etwas schmierigem Eiter

[1]) S. No. 704. 1901.

belegt. Die Leber selbst klein, der rechte Rand abgerundet, am linken Lappen der Rand gegen die Mitte zu in 1 cm breitem Saum nach oben geklappt und nach oben fixirt. Lebersubstanz blassbraun, zäh, aus den durchschnittenen Gefässen ergiesst sich schaumiges Blut.

Milz sehr klein, sehr zäh, blassblaurot.

Der Magen sehr stark ausgedehnt, die linke Zwerchfellhälfte sehr stark in die Höhe wölbend. Er enthält eine grosse Menge schwarzbrauner, dünner Flüssigkeit, welche sich bei leichtem Drucke auch in die oben beschriebenen, abgesackten Peritonealräume ergiesst. Die Wand des Magens mit zähem Schleim überzogen, sehr bleich, gelblichbraun. Um die Cardia herum ein ungefähr 4 cm im Durchmesser fassendes Gebiet mit ganz gelockerter, zum Teil macerirter, und von kleineren und grösseren Blutungen durchsetzter Wand. An der vorderen Wand gegen den Pylorus hin zahlreiche kleine, meist rundliche, doch auch längliche Substanzverluste. An der kleinen Curvatur nach dem Pylorus ein 0,7 cm grosses, rundes Geschwür, noch näher am Pylorus eine 25 : 15 mm messende, ovale, dunkelschwarzbraune haemorrhagisch-infiltrirte Stelle mit beginnender Verdauung. Innerhalb des Pylorus selbst dicht am Duodenum ein aufgeschnitten in der Quere 8 cm, der Länge nach circa 3 cm messender Substanzverlust mit scharfer Begrenzung, die ganze Magenwand durchdringend. Er führt in einen kleinhühnereigrossen, unregelmässig umgrenzten, glattwandigen Raum, in den der Lobulus Spigelii hineinragt und welcher in den oben beschriebenen, links von der Gallenblase abgesackten Raum übergeht. In diesem Raume ist kein frisches Blut, doch springen an der Wand Leisten und einzelne runde Stümpfe hervor. Aus der Mitte eines derselben ragt etwas bräunliche Masse hervor; es gleitet leicht eine feine Sonde circa 2 mm weit hinein.

Das Pankreas lang ausgezogen, sehr schmal, blassgelb.

Ein Einspritzen in die Arteria lienalis bringt nur an einer Stelle eine minimale Menge roten Blutes hervor.

Dünndarm: oben stärker, unten weniger ausgedehnt; enthält von oben her dunkelgraue, breiige Massen; weiter nach unten mehr rötlich gefärbte. Die Schleimhaut im Ganzen schmutzig-

graurötlich. Im unteren Drittel eine Schlinge von circa 12 cm Länge mit gleichmässigem, schmutzig-gelblichem, im Zusammenhange ablösbarem Belage. Diese Partie geht in eine etwa ebenso lange Strecke über, in welcher die Auflagerungen unregelmässiger verteilt, nicht zusammenhängen und dunkel-schmutzigbraunrot gefärbt sind. Weiter nach unten ist die Schleimhaut blassgraurot, anscheinend normal.

Coecum und aufsteigendes Colon durch derbe knollige Kotmassen sehr stark erweitert. Schleimhaut schmutzig-gelblichbraun, mit etwas dunkelbraunrotem kotigem Belage.

Nieren: normal gross, Kapsel etwas fest gehaftet, Oberfläche glatt, blass gelblich, braun, auf dem Durchschnitte Substanz etwas schmal, Rinde blassgelb, Pyramiden blass-graurot. Nierenbecken und Kelche leicht erweitert, Schleimhaut blass. Harnblase eng, Schleimhaut blass.

Prostata sehr klein.

Die Plexus vesicales mit frischeren und älteren Thromben.

Wenden wir uns nun zur Besprechung des Falles.

Die klinische Diagnose lautete:

Ulcus ventriculi (carcinomatös). Gastrektasie.

Lässt sich auch das Krankheitsbild, wenn man die Ewaldsche Trias von Symptomen — die Gastrialgien, Blutbrechen und Theerstuhl — für die Diagnose fordert, nicht als ein für Ulcus ventriculi typisches hinstellen, denn unser Patient hatte weder Blutbrechen, noch hatte sich bei ihm im Stuhl ein Blutabgang gezeigt, so berechtigte doch die Deutlichkeit der übrigen Symptome, mit welcher diese auftraten, zu der Diagnose Ulcus ventriculi.

Ziehen wir zunächst das Alter des Patienten in Betracht, so spricht das durchaus nicht gegen die Annahme eines Geschwürs. Wird das Ulcus ventriculi auch erfahrungsgemäss am häufigsten bei jungen Leuten, hauptsächlich im Alter von 15 bis 20 Jahren angetroffen, so ist die Morbidität doch auch noch zwischen dem 20. und 40. Jahre ziemlich hoch, um dann zunächst langsam, nach dem 60. Jahre aber rasch abzunehmen, während die Mortalität zwischen 40 und 60 Jahren am grössten

ist, weil der weniger widerstandsfähige Körper um so leichter den Begleit- und Folgekrankheiten erliegt.

Wichtiger aber für die Sicherung der Diagnose ist die Dauer der Erkrankung. Ist der Verlauf bei Magenkrebs ein äusserst rascher, nur ausnahmsweise länger als 2 Jahre, so zeigt das Magengeschwür einen sehr chronischen Verlauf, der häufig Jahre lang dauert. Die Angabe des Patienten, dass er seit nahezu 20 Jahren zeitweise an bedeutenden Magenstörungen gelitten hat, würde somit das Vorhandensein eines Carcinoma ventriculi ausschliessen. Immerhin konnte aber auch an eine carcinomatöse Erkrankung gedacht werden, sind doch hinreichende Fälle bekannt, bei denen sich aus oder neben einem lange Zeit bestehenden Ulcus zuletzt Krebs entwickelte. Ist doch sehr häufig, wie die Litteratur zeigt, die Entwicklung eines Carcinoms aus einem Magengeschwüre beobachtet. Kolmar*) stellt 14 derartige Fälle zusammen. Wie an anderen Orten ist auch im Kieler pathologischen Institute die Entwicklung des Krebses aus Magengeschwür häufig beobachtet.**) In unserem Fall berechtigten zweifellos einmal der starke Marasmus, sodann aber auch die erbrochenen Kaffeesatzartigen Massen, die auf zahlreiche kleine Blutungen hindeuteten, zu der Annahme, dass es sich um eine carcinomatöse Erkrankung eines alten chronischen Magengeschwürs handele; der Sektionsbefund zeigt uns jedoch, dass carcinomatöse Entartung der Ulcera noch nicht vorhanden war.

Weiter liess die Art der Schmerzen auf ein Ulcus ventriculi schliessen. Bei unserem Patienten war der Schmerz ein bestimmt localisirter und circumscripter von mehr oder weniger paroxysmalem Charakter; derselbe trat vorzugsweise kurze Zeit nach dem Essen auf, sodass seine Entstehung wohl durch mechanische und chemische Reizung der Wundfläche zu erklären ist. Wenigstens wurde nach weicher Diät, wie Milch, wenig oder

*) Kolmar (zur Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs.) Berl. med. Wochenschrift 1891.

**) Vergl. die Kieler Dissertationen: Gravenhorst 1893 — Wesphal 1893 — Reimar 1893 — Klausa 1900 — Tornow 1900 — Köpp 1501.

gar keine Schmerzhaftigkeit hervorgerufen, während consistentere, schwere Kost absolut nicht vertragen wurde.

Was bei der Stellung der Diagnose auf Ulcus hätte Bedenken erregen können, wäre in diesem Falle das mangelnde Symptom einer stärkeren Magenblutung gewesen. Gleichwohl brauchte deshalb die Diagnose nicht in Frage gestellt zu werden, tritt doch in einem Drittel der Fälle (nach Brinton in 42 %, nach Lebert in 12 %) einmal oder wiederholt stärkere Haematemese auf, während in der grösseren Mehrzahl der Fälle (nach Ewald in 80 %) das Geschwür mit kräftigem Erbrechen genossener Speisen und Getränke, zuweilen mit Schleim und Galle untermischt, einhergeht.

Ausschlaggebend für die Diagnose konnte das Vorhandensein freier Salzsäure im Filtrate des Magensaftes sein, da sich diese bei den zahlreichen Untersuchungen der ausgeheberten Massen stets deutlich nachweisen liess. Spricht im Allgemeinen das Fehlen freier Salzsäure und Herabsetzung der Secretion für das Vorhandensein von Carcinom, andererseits Hyperacidität und Hypersecretion für Ulcus rotundum, so kann doch, wie die Untersuchungen von Cahn und v. Mering zeigen, der Ausfall der bekannten Farbstoffreaktionen ein negativer sein, während freie Salzsäure vorhanden ist. Mithin kann die chemische Untersuchung des Magensaftes nicht als ein absolut sicheres Erkennungszeichen angesehen werden, wiewohl sie bei sonst charakteristischen Symptomen das Bestehen eines Ulcus wahrscheinlicher macht.

Wie aber haben wir uns nun das Zustandekommen der Gastrektasie zu erklären? Nach dem Sektionsbefund muss man als aetiologisches Moment die durch Geschwürsbildung hervorgerufene Pylorusstenose anführen, an welche sich die Magenerweiterung angeschlossen, indem die Magenwand durch die Schwere und den Druck von Speiseteilen, welche im Magen zurückbehalten werden, allmählich eine Volumszunahme erfährt, infolge von Zersetzungsvorgängen wirken chemische Reize auf die Schleimhaut und rufen einen Katarrh hervor, die Magenwandung wird nachgiebiger, die Resorptionsfähigkeit wird herabgesetzt und die Erweiterung kommt allmählich infolge Erschlaffung zu Stande. Ausgeschlossen wäre es allerdings nicht, dass die Gastrektasie

das Primäre gewesen und erst später Erosionen der erschlafften Magenwand, welche ihrerseits zur Geschwürsbildung führen, durch irgend welche Schädlichkeiten mechanischer oder chemischer Art aufgetreten sind. Wird diese letztere Ansicht auch von vielen Autoren vertreten, erscheint sie für unseren Fall doch wenig zutreffend zu sein, wenigstens zeigen die bei der Sektion gefundenen Narben, dass es sich um alte, geschwürige Processe gehandelt hat.

Ein besonderes Interesse nimmt nun der vorliegende Fall durch den höchst eigenartigen Sektionsbefund für sich in Anspruch.

Ist es auch im Allgemeinen kein seltenes Vorkommnis, dass der infolge von Perforation der Magenwand allmählich austretende Mageninhalt entweder durch schon vorhandene Verwachsungen oder rasch eintretende peritonitische Verklebungen in einem vom freien Bauchraum völlig abgeschlossenem Sacke zurückgehalten wird, somit statt der diffusen, zunächst nur eine umschriebene, auf die Magengegend beschränkte Bauchfellentzündung zur Entwicklung kommt, so ist doch in unserem Falle, bei welchem es sich um das Nebeneinanderbestehen zweier abgekapselter Peritonalräume handelt, die allerdings durch eine geringe Oeffnung communiciren, der Befund etwas seltsam. Verfolgen wir den Krankheitsprozess, so hat sich offenber der entzündliche Prozess im Geschwürsgrund in Form einer adhaesiven Entzündung auf die umliegenden Teile, also hier dem Sitz des Geschwürs entsprechend auf vordere Bauchwand, Netz und Flexura dextra, fortgepflanzt und zu Verwachsungen mit diesen Teilen geführt. In der Nacht vom 11. zum 12. hat dann höchstwahrscheinlich die Perforation der Magenwand stattgefunden, — der äusserst frequente Puls und das plötzlich aufgetretene Schmerzgefühl sprechen wenigstens für diese Annahme, — der Mageninhalt hat sich in den abgekapselten Raum entleert. Durch den Uebertritt heterogener Substanzen, die mit Infektionserregern erfüllt, entstand ein neuer Entzündungsherd, es kam zum Absess, der schliesslich zu einem Durchbruch der Adhaesionen und somit zur Entleerung der eitrigen Massen in den links von der Gallenblase gelegenen präformirten Peritonealraum führte. Auffallend ist allerdings, dass sich diese progrediente, diffus-eitrige Perito-

nitis, wie Mikulicz dieselbe bezeichnet, unter so geringen klinischen Erscheinungen abgespielt hat.

Die am 26. plötzlich auftretenden Symptome, wie Ohnmachtsanfall, Blässe des Gesichtes, ferner äusserst kleiner und frequenter Puls, konnten keinen Zweifel mehr darüber lassen, dass die Perforation in die freie Bauchhöhle erfolgt sei. Die Ohnmacht der inneren Therapie war somit gewiss; wenn daher etwas geschehen konnte, um dem unvermeidlichen letalen Ausgang des Leidens entgegenzutreten, so konnte dies nur durch einen chirurgischen Eingriff geschehen. Von einer Operation musste jedoch Abstand genommen werden, weil bei der starken Anaemie des Patienten der Kräfteverfall ein zu grosser war.

* * *

Zum Schluss dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Quincke für Überlassung der Krankengeschichte, sowie Herrn Geheimrat Heller für gütige Ueberlassung der Arbeit und Unterstützung bei derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Johannes Greeven, evangelischer Confession, wurde geboren am 20. Oktober 1875 zu Moyland bei Cleve im Rheinland, als Sohn des 1876 verstorbenen Pfarrers Rudolf Greeven und seiner Ehefrau Emma geb. Voigt. Seine erste Schulbildung erhielt er auf dem Kgl. Gymnasium zu Düsseldorf, welche Anstalt er bis Obertertia besuchte, von da kam er auf das Gymnasium zu Gütersloh, welches er Ostern 1896 mit dem Zeugnisse der Reife verliess, um Medicin zu studiren. S. S. und W. S. 1896—97 studirte er in Bonn, dann bis Michaelis 1898 in Kiel, von da ab bis Michaelis 1899 in Berlin, um dann in Kiel seine Studien fortzusetzen. Hier bestand er Ostern 1898 das Tentamen physikum und am 22. November 1901 sein ärztliches Staatsexamen.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

Bleibtreu, Brandt, Claisen, Doehle, Ebert, Falck, Fischer, Flemming, Friedrich, Gerhardt, Helferich, Heller, Hensen, Jolly, Klein, Koblanck, von La Valette St. George, Ludwig, Olshausen, Petersen, Reineke, Rügheimer, Rubner, Senator, Graf von Spee, von Starck, Quincke, Völckers, Werth.